

生物間的軍備競賽(下)

資料來源：《我們為什麼生病》，R. M. 尼斯 & G. C. 威廉斯著，
易凡、禹寬平譯，湖南科技出版社，2018。

對抗生素的耐受力增強，是人們最經常遇到的一種病原菌進化。自 50 年代發現細菌抗藥性以來，經過大量研究，確立了不少醫學上十分重要的結論如下：

- 1、細菌對抗生素的抗藥性，並不是耐受力的增加，而是因某種罕見的突變或者由質粒引進了新的基因。
- 2、基因突變可由質粒或其他方式在不同的細菌之間傳播。
- 3、抗生素的存在，使得最初極稀少的突變株迅速擴增，替代了原來的始祖型細菌。
- 4、如果除去抗生素，始祖株又將逐漸取代抗藥性菌株。
- 5、抗藥性菌株內的突變可以進一步增強，因此加大抗生素劑量只會有暫時性效果。
- 6、只有略微效果的低劑量抗生素，會幫助最終選出抗藥性菌株。
- 7、抗藥性更強的菌株，出現在弱抗藥性菌株的可能性，要比原來無抗藥性菌株的可能性大。
- 8、對一種抗生素的抗藥性有可能也抗另一種抗生素，尤其是在化學結構相似的時候，醫藥界稱此現象為「交叉抗藥性」。
- 9、抗藥性菌株的抗藥性在長時間沒有該抗生素存在時，有可能被逐漸消除。

以上的結論已經在醫學實踐中得到了公認，並整理出了以下認知：

- 如果某種抗生素已經用了足劑量而未能控制病情，再次加大劑量就不如更換另一種抗生素。
- 要避免長期使用抗生素。
- 如果吃了餵過抗生素的動物肉、蛋或奶，會面臨選出抗藥性菌株的風險。
- 減少抗藥性的責任，在於沒有適應症而濫用抗生素的醫生，和要求醫生使用抗生素的病人。

- 醫藥業不要為了推銷，而鼓勵醫生及病人不當的濫用抗生素。

但是，正如《大西洋月刊》的文章指出的：

「提倡大多數人的利益一定會受到公眾歡迎，不過很少人會去認真的實行。如果沒有一種使不合作行為付出高昂代價的制約手段，是不能維護公眾利益的。」（註：這段說得非常好，可以廣泛適用於各種場合！）

病毒的代謝機制與細菌不一樣，因此它們不受用於對付毒菌的抗生素控制，不過仍然有對付它們的藥，不幸的是病毒也會對藥產生抗性。逆轉錄病毒和 DNA 病毒的繁殖複製和演化，涉及複雜的機制，在本書中另有說明(此處略)。一經感染，在若干年的複製、突變和選擇之後，可以在同一宿主體內併存多種互相競爭病毒株的混合體。最後留下來的，是掠奪宿主資源為己所用，發展最快的，也就是毒力最強的病毒株。

不少人對毒力演變的認知是：「病原應當會不斷朝向減弱毒力的方向發展」。因為宿主活得越久，病原也可以活得越久，這樣就會有更多的機會、更長的時間把病原的後代散播到更多的新宿主身上。因而，最成功的病原是那些對宿主傷害不大，甚至還會有所幫助的。以這種推理來預期，進化的過程應當是：原來有毒力的病原體會逐漸變得溫和、與宿主共生或至少和平共處。可是這種立論也有弱點，例如，病原體為了散播，必須要有毒力，才能刺激和利用宿主的防禦機制，咳嗽、打噴嚏都只能在具有一定毒力的條件下才能引起，如果毒力不夠，病毒也是難以傳播的。這種假說的另外一個弱點，就是認為進化是一個「很慢」的過程，然而這種假說並不適用於病原微生物，它可以在一個宿主的生命週期就繁殖了上百上千代，有可能迅速的進化和演變。還有一個錯誤，那就是忽視了各種病原微生物在宿主體內的競爭，因為只有在宿主死去之前，其中最無情的掠奪者、破壞者才會產生更多的後代。但是太毒了也不行，會使宿主很快死亡，各種影響情況(如宿主的存活、與競爭者毒力差異、產生突變株的速度、宿主的活動程度、外在氣候、傳播方式…等)都不斷的變化下，自然選擇最終會趨向一種平衡。

自然選擇給了人們一個友好有效的化學武器 --- 免疫系統。每一個人侵的病原微生物都將遭到一種或幾種化學分子猛烈的攻擊。人類的免疫系統，是在幾百萬年的自然選擇歷史長河中，塑造成病原微生物的殺手，然而偶爾也會造成失誤 --- 不能攻擊應該攻擊的對象，或者錯誤的攻擊了不該攻擊的對象。前者是因為沒有充分的反應，後者是因為對細微的化學差別給予了過分猛烈的攻擊，如紅斑性狼瘡和風濕性關節炎等自體免疫性疾病。那麼既然有免疫系統，為什麼我們仍會受傳染病之苦呢？問題又回到了原點，那是因為病原微生物能

以很快的速度進化，而自然選擇下的防禦武器卻跟不上！

歷史上的大部分傳染病流行，大多是因為出現了新的環境條件。麻疹和天花的流行是隨著商隊走過的路徑傳播的；腺鼠疫、黑死病是因蒙古人入侵帶到歐洲的；肺結核開始流行是因為擁擠的大城市興起；新冠疫情則是國際化的結果。這些都是傳播方式按新環境因素變化，造成大流行很好的例子。